# BEITRAG ZUR KENNTNIS
DER
# ERKRANKUNGEN DES RÜCKENMARKES
BEI DER
# PROGRESSIVEN PARALYSE.

---

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

**WALTER JUST**

ARZT

AUS

LEIPZIG.

---

WÜRZBURG.

DRUCK DER K. UNIVERSITÄTSDRUCKEREI VON H. STÜRTZ.

1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Professor Dr. Rieger.**

SEINEN TREUEN ELTERN

IN

LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

In seiner, Ende vorigen Jahres erschienenen, Arbeit „Über die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse“[1]) hebt Fürstner mit Recht hervor, dass, infolge des überwiegenden Interesses für die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Lues, Tabes und Paralyse, die Untersuchungen der Autoren sich auch für die letztere fast durchweg auf die Hinterstränge konzentriert haben. „Nur ganz vereinzelt finden sich Mitteilungen über die so wichtige Beteiligung der Seiten- resp. Pyramidenseitenstränge und selbst diese sind nicht ganz einwandsfrei.“[2]) Dürfte es hiernach schon berechtigt sein, jeden einigermassen interessanten Fall von progressiver Paralyse mit mikroskopisch-anatomisch untersuchter Seitenstrang-Affektion weiteren Kreisen zur Kenntnis zu bringen, sei es auch nur zur Bestätigung früherer Beobachtungen, so kommen für die Besprechung des Falles, der den Hauptgegenstand der vorliegenden Arbeit bilden soll, noch besonders zwei Momente hinzu:

I. Die in unserem Falle, übrigens bei gleichzeitiger Beteiligung der Hinterstränge, bestehende Seitenstrang-Degeneration bietet zwar gegenüber früheren Beobachtungen im wesentlichen nichts Neues dar[3]): sie ist auf der einen Seite stärker, als auf der anderen, nimmt cerebralwärts an Intensität ab und ist nicht auf einen Herd im Gehirn zurückführbar, was Alles auch schon in früheren Fällen konstatiert worden ist. Indessen gewinnt dieser anatomische Befund in unserem Falle dadurch an Bedeutung, dass intra vitam im Anschluss an einen paralytischen Anfall eine, zwar vorübergehende, aber immerhin

---

[1]) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. 33, p. 939. (Nach einem Referat, erstattet auf der Jahresversammlung deutscher Irrenärzte.)

[2]) l. c. p. 957.

[3]) Vergl. unten die Besprechung der Resultate der mikroskopischen Untersuchung.

mehrere Wochen andauernde Hemiplegie resp. Hemiparese bestanden hat, die auf der, dem stärker degenerierten Seitenstrange entsprechenden Seite stärker war, als auf der anderen. Wenn nun auch die Vergleichung des anatomischen und klinischen Befundes in unserem Falle natürlich keineswegs hinreicht, die symptomatischen[1]) Hemiplegieen im Anschluss an den paralytischen Anfall pathologisch-anatomisch zu ergründen, so dürfte dieselbe, wie unten genauer zu erörtern sein wird, doch geeignet erscheinen, auf diese Lähmungen und damit vielleicht auch auf die paralytischen Anfälle wenigstens einiges Licht zu werfen; und zwar von einer Seite, die überhaupt für die progressive Paralyse noch immer viel zu wenig berücksichtigt wird: von seiten des Rückenmarks. — Ob und inwieweit ähnliche Befunde in früheren Arbeiten etwa implicite enthalten sind, mag dahingestellt bleiben[2]). Jedenfalls habe ich nirgends in der Litteratur im Anschluss an einen solchen Befund Erörterungen finden können über die Rolle, die bei den paralytischen Anfällen, insbesondere den apoplektiformen möglicherweise das Rückenmark spielt[3]). — Übrigens dürfte unser Fall auch für die alte

---

[1]) Im Gegensatz zu den accidentellen, d. h. solchen Lähmungen, die durch eine zufällig zur Paralyse hinzugetretene Komplikation (etwa eine Hirnhämorrhagie) entstanden sind.

[2]) Für die Fürstnerschen Fälle, die hier vor allem in Betracht kämen, muss dies sogar dahingestellt bleiben, da Fürstner nicht etwa nur in dem oben citierten Referat, wo es sich von selbst versteht, sondern auch in seiner 1892 erschienenen Arbeit („Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, insbesondere über die Veränderungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven", Arch. f. Psych. Bd. 24, p. 83) seine sämtlichen Fälle nur summarisch behandelt, ohne spezielle kasuistische Mitteilungen zu machen. Es ist dies um so mehr zu bedauern, als Fürstner seit C. Westphals Tode wohl der wichtigste Autor für Rückenmarksbefunde bei der progressiven Paralyse ist. Beiläufig sei erwähnt, dass unter den 11 von Fürstner in der Heidelberger Klinik beobachteten und obduzierten Paralytikern, die Hoche in seiner Arbeit über die Rückenmarkswurzeln („Beiträge zur Kenntnis des anatomischen Verhaltens der menschlichen Rückenmarkswurzeln im normalen und im krankhaft veränderten Zustande [bei der Dementia paralytica]", Heidelberg, 1891, Verlag von J. Hörning) kurz beschreibt, keiner den in Rede stehenden Befund aufweist.

[3]) Die Erörterungen in Cl. Neissers Abhandlung „Paralytische Anfälle nicht-kortikalen Sitzes" (Deutsche medizinische Wochenschrift 1894, Nr. 46, p. 870) gehören nicht hierher, weil sie sich lediglich auf klinische Beobachtungen stützen. Von Neissers Anschauungen wird unten noch die Rede sein.

Frage nach den Beziehungen zwischen der cerebralen und spinalen Erkrankung bei der progressiven Paralyse im allgemeinen von Interesse sein.

II. Einer besonderen Erwähnung bedarf ferner der Umstand, dass in unserem Falle ein Fasersystem erkrankt ist, das bisher sowohl im allgemeinen, als insbesondere bei der progressiven Paralyse nur sehr wenig beachtet worden ist und das auch von Fürstner nirgends erwähnt wird, obwohl es bei Paralyse wahrscheinlich gar nicht so selten ergriffen ist: das Olivenbündel (Bechterew) oder die dreikantige Bahn (Helweg) im oberen Halsmark. Diese Bahn hat bereits C. Westphal[1]) (1876) in zwei Fällen von Landryscher Paralyse beiläufig beschrieben. Im Jahre 1888 hat sich dann Helweg[2]) als der Erste eingehender mit der Bahn beschäftigt. Und 1894 hat Bechterew[3]), der das Bündel schon zur Zeit seiner Arbeiten im Flechsigschen Laboratorium (1884—1885) gekannt haben will, die topographischen Angaben Helwegs im wesentlichen bestätigt[4]), und zwar mit Hilfe der entwickelungsgeschichtlichen Methode, während Helweg nur Geisteskranke anatomisch untersucht hatte. — Auf eine Kritik der, wohl etwas zweifelhaften[5]), Helwegschen Behauptung, „dass die Bahn sich bei Geisteskranken in der Regel stark ausgeprägt findet“[6]), sowie der sonstigen Spekulationen dieses Autors soll nicht weiter eingegangen werden. Was uns

---

[1]) Westphal, Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems. Arch. f. Psych. Bd. VI, p. 765 (citiert nach Helweg).

[2]) Helweg, Studien über den centralen Verlauf der vasomotorischen Nervenbahnen. Arch. f. Psych. Bd. XIX, p. 104.

[3]) Bechterew, Über das Olivenbündel des cervikalen Teiles vom Rücken mark. Neurologisches Centralblatt 1894, p. 433.

[4]) Was dagegen den angeblichen cerebralen Teil des in Rede stehenden Fasersystems betrifft, so ist dieser bereits 1885 von Bechterew (Februarsitzung der psychiatrischen Gesellschaft in Petersburg. Referat im „Centralblatt für Nervenheilkunde, Psychiatrie und gerichtliche Psychopathologie“ 1885, p. 199 ff.) als „centrale Haubenbahn“ und dann erst von Helweg l. c. als „ovale Bahn in der Haube“ beschrieben worden.

[5]) Bedenken muss es wohl schon erregen, dass H. von nicht Geisteskranken (bei denen er die Bahn nicht finden konnte) „allerdings nur wenige zu untersuchen Gelegenheit hatte“ (l. c. p. 108).

[6]) l. c. p. 108.

hier vor allem interessiert, ist der Umstand, dass Helweg in keinem seiner Fälle (er untersuchte 47 Geisteskranke: „33 Männer (worunter 16 Paralytiker) und 14 Frauen“) die dreikantige Bahn degeneriert gefunden hat. Er hat vielmehr an ihr in 45 Fällen (zwei ergaben ein negatives Resultat), also auch bei (mindestens) fast allen seinen Paralytikern, an Karminpräparaten folgenden Befund konstatieren können: bei makroskopischer Betrachtung hat das wohl abgegrenzte Bündel Ähnlichkeit mit einer sklerotischen Stelle, bei mikroskopischer dagegen zeigt sich, „dass die Hauptmasse der Bahn von sehr feinen Nervenfasern gebildet wird“[1]), deren einzige Verschiedenheit von anderen (dünnen) Fasern darin besteht, „dass ihr Mark so leicht Karminfärbung annimmt, so dass sie bei stärkerer Färbung rot werden“. Das Vorkommen dieses interessanten Befundes hat neuerdings Obersteiner[2]) im wesentlichen bestätigt. Ob er auch, wie Helweg, Paralytiker unter seinem Material gehabt hat, ist aus dem Referat nicht zu ersehen (die Originalabhandlung stand mir leider nicht zur Verfügung); von Degenerationen des Bündels erwähnt der Referent jedenfalls nichts. — Im Gegensatz zu den Helwegschen Fällen ist nun in unserem Falle die dreikantige Bahn wirklich degeneriert. Es scheint dies ein Befund zu sein, der bei progressiver Paralyse noch niemals als solcher, d. h. als Degeneration der Helweg-Bechterewschen Bahn, und meines Wissens nur einmal unter anderer Etikette, nämlich als „Degeneration im Tractus anterolateralis“ in einem Fall von Linke[3]), beschrieben worden ist. —

---

[1]) „Die Dicke dieser Fasern wechselt etwas in den verschiedenen Fällen, aber wenn die Bahn stark ausgesprochen ist, misst die Faser nur 1,5—2,0 μ. Dies entspricht den feinsten Fäden, die man bisher in der weissen oder grauen Substanz des Rückenmarks kannte“ (l. c. p. 106).

[2]) Obersteiner, Bemerkungen zur Helwegschen Dreikantenbahn (Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität, 1900, VII. Heft). Referat im „Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie“, 1900, p. 742 (Cassirer).

[3]) Linke, Ein Fall von sekundärer (tabischer) Paralyse mit aufsteigender Degeneration im Tractus antero-lateralis (Gowerssches Bündel). Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie 1895, p. 529 ff. Die, in dieser Arbeit p. 535—536 gegebene, topographische Schilderung stimmt durchaus mit der Lage des Helweg-Bechterewschen Bündels überein; doch wird dieses von Linke nicht genannt

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass Bechterew vor kurzem wieder auf sein Olivenbündel (für das er jetzt, zur Vermeidung von Missverständnissen, die Bezeichnung „Periolivarbündel" vorschlägt) zurückgekommen ist und in der betr. Arbeit[1]) auch Degenerationsbefunde einiger Autoren (Meyer, Reinhold, Spiller) erwähnt, die das Olivenbündel betreffen. Da dieselben aber sämtlich auf Haemorrhagieen zurückzuführen sind, mit progressiver Paralyse also nichts zu thun haben, so soll diesen Hinweisen nicht nachgegangen werden. Was endlich die, gleichfalls von Bechterew erwähnte, Monographie Picks[2]) betrifft (die mir leider nicht im Original zugänglich war), so scheint dieselbe in dem einschlägigen Kapitel keine Degenerationsbefunde des Olivenbündels zu enthalten. Wenigstens führt Cassirer in seinem Referat[2]) über Picks Buch als Inhalt jenes Kapitels an: „ein bisher auffällig vernachlässigtes, auch nach den Erfahrungen des Referenten gar nicht so selten in degenerierter Form zu Gesicht kommendes Fasersystem: von Bechterews ‚Olivenbündel'", leider, ohne weitere Aufschlüsse zu geben. Wenn nun auch, zumal im Hinblick auf die dargelegten Eigentümlichkeiten dieses Bündels (nämlich den häufigen Befund einer scheinbaren Degeneration bei makroskopischer Untersuchung), der Ausdruck „in degenerierter Form" sehr wenig präcis ist, so wird man doch annehmen dürfen, dass der Referent gerade hier sich nicht einer so ungewöhnlichen Ausdrucksweise bedient haben würde, wenn er eine einfache Degeneration hätte bezeichnen wollen! Übrigens spricht auch der Zusatz „gar nicht so selten" entschieden dafür, dass es sich in dem betreffenden Kapitel Picks im wesentlichen um eine Bestätigung der alten Helwegschen Befunde handelt.

Nach diesen Ausführungen dürfte es nicht zweifelhaft sein, dass unser Fall, zu dessen Beschreibung wir jetzt übergehen,

— auch ein Beleg für die geringe Beachtung, die die Arbeiten von Helweg und Bechterew gefunden haben.

[1]) Bechterew, Über ein wenig bekanntes Fasersystem an der Peripherie des antero-lateralen Abschnittes des Halsmarkes. Neurologisches Centralblatt 1901, p. 194.

[2]) A. Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898. Referat im Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie 1898, p. 670 (Cassirer).

zur Erweiterung der Kenntnisse von den Erkrankungen des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse nicht unwesentlich beizutragen vermag.

Die Überlassung des Falles habe ich der Güte des Herrn Professor Dr. Rieger zu verdanken.

## Beobachtung.

Konrad Weiss, Cigarrenmacher, verheiratet, katholisch, geboren am 2. IX. 1858, aufgenommen in die psychiatrische Klinik zu Würzburg am 29. VI. 1897, gestorben daselbst am 4. VII. 1899. (Heimat: Würzburg).

Diagnose: Dementia paralytica.

### Anamnese.

War früher sicher normal. Schulzeugnisse liegen zwar nicht vor, aber es steht fest, dass er ein, wegen seiner Brauchbarkeit und Intelligenz geschätzter, Geschäftsführer in einer Cigarrenfabrik in Karlsruhe gewesen ist. Die Korrespondenz, die darüber seinerzeit geführt worden ist, wird von der Frau des Patienten vorgelegt. Seine Briefe von damals stehen in sehr starkem Gegensatz zu den Resultaten der Intelligenz-Prüfung nach der Aufnahme (s. unten). Laut vorliegendem Trauschein hat er in Würzburg geheiratet am 14. II. 1885 (27 Jahre alt). Die Frau ist drei Jahre älter als er. Aus seiner Blutsverwandtschaft lässt sich nichts in Betracht Kommendes in Erfahrung bringen. Er hat mehrere normale Geschwister. Seine Eltern gehören zu der Würzburger Arbeiter-Bevölkerung. Soldat war er in Karlsruhe. Über eine etwaige luetische Infektion ist aus ihm selbst, wegen Blödsinns, durchaus nichts herauszubringen. Die Frau giebt an, sie habe ein ausgetragenes Kind von Weiss gehabt, das bald gestorben sei. Später habe sie nicht mehr koncipiert. Früher sei Weiss immer gesund gewesen, aber schon um das Jahr 1890 habe er „epileptische Anfälle“ bekommen. Er sei damals noch in Karlsruhe in Stellung gewesen. Sie habe die Anfälle immer auf dem Kalender notiert; die Kalender vor 1893 habe sie aber verloren. Dagegen

legt sie die Kalender von 1893—1897 vor. Auf diesen sind an folgenden Tagen Anfälle verzeichnet:

1893: 11. II., 18. IV., 16. V., 5. VI., 17. VIII., 23. X., 31. X., 6. XII., 12. XII. (9 Anfälle).

1894: 8. I., 26. II., 20. IV., 29. V., 7. VII., 14. VIII., 20. IX., 11. XII. (8 Anfälle).

1895: 13. I., 16. III., 23. V., 21. IX., 10. XII. (5 Anfälle).

1896: 27. VIII., 15. IX. (2 Anfälle).

1897 (erste Hälfte): 25. II., 27. IV., 13. VI., 18. VI., 27. VI. (5 Anfälle).

Früher war Weiss, trotz dieser Anfälle, noch leistungsfähig in seiner Stellung. In letzter Zeit seien dann, ausser diesen Anfällen, auch noch Aufregungszustände und deutlicher Blödsinn eingetreten.

## Status.

29. VI. 1897: Der Kranke befindet sich in einem Zustand hochgradiger Verblödung. Die Pupillen sind gleich, mittelweit (Durchmesser 2—3 mm) und völlig lichtstarr. Die Accommodationsbewegung ist wegen Blödsinns niemals zu prüfen. Die Patellarreflexe sind normal. Man kann sie nicht als auffallend gesteigert bezeichnen. (Später aber wurde eine Steigerung konstatiert.) Der Gang kann für breitspurig erklärt werden. Ein ausgeprägt spastischer Gang lässt sich zur Zeit nicht behaupten (hat sich aber später entwickelt!). Über Spannungszustände in den Beinen, die vom Willen nicht abhängig wären, lässt sich nichts Bestimmtes sagen, weil er, sobald man etwas an den Beinen vornimmt, sofort in blödsinniger Weise alle Muskeln spannt. Dorsalclonus ist an keinem Fuss hervorzurufen (doch ist dies später möglich!). Spuren von Lues sind an seinem Körper nicht nachweisbar.

30. VI. 1897—31. V. 1898: In dieser Zeit hatte er gelegentlich paralytische Anfälle, die in der Regel wie epileptische verliefen. Im Anschluss daran konnte er oft längere Zeit nicht gehen. In den ersten Monaten seines Aufenthaltes in der Klinik war er zeitweise aufgeregt. Vom Herbst 1897 an war er fast ausnahmslos in ruhigem Blödsinn. Die Sprache wurde immer

mehr lallend. Die Intelligenz-Defekte wurden immer stärker. — Er mästete sich stark. Neujahr 1898 hatte er um 13% seines Anfangsgewichtes zugenommen, im April 1898 sogar um 20%. Dann erfolgte wieder ein leichter Abfall, doch blieb er auf 75 kg, während er mit 64 kg eingetreten war. Im Anschluss an die Anfälle traten immer nur unbedeutende Gewichts-Schwankungen auf. Dagegen waren die Anfälle an der Temperatur merklich. Auch ohne dass ein deutlicher Anfall bemerkt wurde, ging die Temperatur einige Male in die Höhe, z. B. am 9. IV. 1898 auf 38,1°. Die Sprache war Ende Mai 1898 schon sehr lallend. Doch blieb bis zu dieser Zeit der Zustand im grossen und ganzen stationär. Auch die paralytischen Anfälle gingen in der Regel so rasch vorüber, dass man schon nach einigen Stunden nichts mehr davon merken konnte, und dass er immer wieder ganz gut gehen konnte, wenn er auch während der Stunden der Anfälle völlig bewegungsunfähig gewesen war.

1. VI.—28. XI. 1898: In dieser Zeit hatte er nur am 16. IX. einen Anfall (letzter Anfall vorher: am 24. V.). Im Gewicht hat sich dieser nicht (jedenfalls nicht sofort) bemerklich gemacht, in der Temperatur jedenfalls nicht durch Erhöhung, eher durch Erniedrigung, wie eine solche aber auch ohne Anfall häufig bei ihm vorkam (z. B. am 15. VIII. 1898).

29. XI. 1898: Früh 8 Uhr paralytischer Anfall. Den ganzen Tag besteht links stärkere Lähmung als rechts, sowohl für die Beine als für die Arme.

30. XI.—31. XII. 1898: Die Pupillen zeigen am 5. XII. beiderseits 3—4 mm Durchmesser und sind völlig lichtstarr; Patellarreflexe beiderseits vorhanden, links vielleicht etwas stärker als rechts. — Das Gewicht ging von dem Tage des letzten Anfalls (29. XI.) ab stark abwärts, trotz reichlicher Nahrungszufuhr; die Temperatur wurde nur wenig beeinflusst. Einzelne Anfälle kamen in dieser Zeit nicht mehr zur Beobachtung. Aber er befindet sich während des ganzen Dezembers in einem fortwährenden Krampf-Zustand. Zuckt besonders bei Berührungen heftig zusammen. Wälzt sich beständig im Bett und schreit Tag und Nacht mit lallender Stimme, allmählich ganz unartikuliert. Die linken Extremitäten scheinen immer

etwas mehr betroffen zu sein, als die rechten. Doch ist eine ausgeprägte linksseitige Lähmung nicht zu behaupten.

29. I. 1899: Hat sich wieder merkwürdig erholt. Spricht auch wieder auffallend sicher, während er im Dezember nur gelallt hatte. Pupillen jetzt beiderseits etwas enger als früher (Durchmesser 2—3 mm). Das Gewicht steht um diese Zeit durchweg tiefer als im Dezember 1898, obwohl er wieder sehr reichlich isst. Führt wieder glückselige Reden über seine Gesundheit, seine Geschicklichkeit im Geschäft etc. In diesen Reden bewegt er sich, wenn er einmal aufgezogen ist, Stunden lang.

2. II. 1899: Letzter, deutlich sich unterscheidender, paralytischer Anfall. (Es ist dies überhaupt der einzige Anfall, der in der Zeit vom 29. XI. 1898 bis zum Tode registriert werden konnte.)

19. IV. 1899: In den letzten Monaten war jeder Unterschied zwischen rechts und links völlig verschwunden. — Entsetzliches Zähneknirschen geht jetzt täglich viele Stunden lang fort. Die Schläfen-Muskeln sind stark hypertrophisch, die Zähne abgeschliffen. Die Frequenz des Knirschens beträgt durchschnittlich 1 pro Sekunde. (Wenn er also in diesem Tempo 20 Stunden lang fortknirscht, was gewiss an manchem Tag vorkommt, so knirscht er ca. 72 000 mal am Tag!) Die Pupillen sind, wie immer, völlig lichtstarr, gleich, mittelweit. Noch durchaus kein Decubitus. Kann nicht mehr gehen und stehen. Zeigt aber noch eine gewaltige krampfhafte Kraft in dem Widerstand gegen alles, was man mit ihm vornehmen will. Diese starken Spannungen gehen Tag und Nacht fort. — Es ist noch bis zu einem gewissen Grade ein Gespräch mit ihm zu führen. Beispiel: Frage: Wie geht's? Antwort: Net gut.

20. IV.—4. VII. 1899: War in den letzten Monaten seines Lebens eigentlich beständig in Krämpfen. Besonders dauerte das Zähneknirschen in grässlicher Weise an. In den letzten Wochen fing die Haut an vielen Stellen an, aufzubrechen. Im Juni bekam er noch starke Gangrän des Zahnfleisches. Es mussten deshalb sämtliche Zähne extrahiert werden, wobei er merkwürdigerweise durchaus keine Schmerz-Äusserungen erkennen liess. Als die Zähne ausgezogen waren, konnte das

Knirschen zwar nicht mehr gehört werden, aber die Knirsch-Bewegungen dauerten immer noch fort. Die spastischen Zustände waren in den letzten Lebensmonaten überhaupt grässlich: der Kranke war völlig zusammengekrümmt.

Plötzlicher Tod am 4. VII. 1899, vormittags 1 Uhr. — Vor dem Tode war ein besonders starker weiterer Gewichts-Sturz eingetreten, auf 51 kg. Am Abend vor dem Tode stand die Körpertemperatur so tief, dass sie nicht gemessen werden konnte, weil das Thermometer nur bis $33^0$ C hinab graduiert war.

## Autopsie.

Die Sektion wurde ca. 14 Stunden post mortem vorgenommen und ergab folgendes: Grosses Hämatom der Dura mater über beiden Konvexitäten. Die beiden Blut-Klumpen wiegen mit den zugehörigen Stücken der Dura mater 120 g. Die Pia ist normal. Hypophysis und Epiphysis lassen nichts Besonderes erkennen. Die Sehnerven sind normal. In allen Ventrikeln bestehen sehr deutliche Ependym-Granulationen. Atheromatöse Arterien sind nicht zu finden. Eine sehr genaue Durchsuchung ergiebt keinen Herd im Gehirn. — Gewicht des ganzen Hirns: mit Häuten 1005 g, ohne Häute 960 g. Der wirkliche Raum-Inhalt des Schädels konnte nicht bestimmt werden (Schädel begraben). [Der, nach der Riegerschen Methode intra vitam bestimmte, mutmassliche Schädel-Inhalt betrug 1600 $cm^3$, woraus sich als mutmassliches Hirn-Gewicht 1467 g ergiebt.] Gewicht des Kleinhirns 106 g. Gewicht der linken Hemisphäre 428 g, der rechten 385 g (Differenz 43 g).

## Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes, der Medulla oblongata und des Pons.

Die mikroskopische Untersuchung wurde angestellt an Querschnitten von 50—30 $\mu$ Dicke, die sämtlich nach der bekannten Weigertschen Kupfer-Hämatoxylin-Methode gefärbt waren. Sie erstreckte sich für die Brücke, die Medulla oblongata und das oberste Halsmark (1.—3. Segment) auf je eine sogenannte Schnittserie, beschränkte sich aber für die übrigen,

den Austrittsstellen der Spinalnerven entsprechenden, Rückenmarkssegmente auf je einige (2—6) Schnitte.

An sämtlichen Querschnitten erkennt man schon makroskopisch im Gebiete der weissen Substanz gewisse Partieen, die sich von der normalen, dunkelblauen bis blauschwarzen (sogenannten) Markscheidenfärbung durch eine hellere, graugelbe Farbe mehr oder weniger scharf abheben. Untersucht man diese Partieen bei einer stärkeren Vergrösserung, so findet man regelmässig, doch in wechselnder Intensität, zweierlei pathologische Veränderungen: 1. Eine Verminderung der markhaltigen Nervenfasern: ein Teil der Fasern ist total geschwunden, ein anderer zeigt allerhand Stadien des Zerfalls, ein dritter (meist sehr geringer) Teil ist normal. 2. Eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes: dieselbe ist überall ungefähr der Verminderung der Nervenfasern proportional, d. h. je grösser an einer Stelle der Faserschwund, desto grösser ist im allgemeinen auch die Bindegewebsvermehrung; die angeschnittenen kleinen Gefässe lassen in den erkrankten Partieen häufig verdickte Wandungen erkennen. Körnchenzellen konnten nirgends mit Sicherheit als solche erkannt werden, was wohl den angewandten technischen Proceduren zuzuschreiben sein dürfte.

In der grauen Substanz finden sich, soweit dies mit der Weigertschen Methode nachgewiesen werden kann, nirgends pathologisch-histologische Veränderungen.

Über die Ausbreitung und Intensität des beschriebenen Degenerationsprozesses in den verschiedenen Höhen des Centralnervensystems giebt die folgende Übersicht Aufschluss. [Die Resultate derselben wurden gewonnen durch Kombination der Ergebnisse von folgenden Beobachtungsarten: 1. Betrachtung mit freiem Auge, 2. Betrachtung bei schwacher Vergrösserung (Handlupe oder Zeiss Objektiv a* [mittlere Ringstellung] Okular 2), 3. Kontrolle bei mittelstarker und starker Vergrösserung (Zeiss Objektive AA und DD Okulare 2 und 4).]

**Kaudalmark** (Conus terminalis): Die Hinterstränge sind mässig degeneriert, mit Ausnahme des (an der Peripherie des Markes kuppenförmig vorgewölbten) Fasciculus dorso-medialis, der Wurzelzone (Wurzeleintrittszone) und des ventralen Hinterstrangfeldes; und zwar ist die Degeneration beiderseits am

stärksten in der Nähe des Septum medianum. Die Lissauerschen Randzonen sind nicht oder nur minimal[1]) ergriffen.

Die hinteren Partieen der Seitenstränge sind schwach degeneriert, rechts noch schwächer, als links[2]). Das Degenerationsfeld erstreckt sich beiderseits, an der Lissauerschen Zone beginnend, der Peripherie entlang nach vorn, erreicht die graue Substanz nur an der Spitze des Hinterhorns und geht nach vorn und medialwärts allmählich, ohne scharfe Grenze, in das gesunde Markgebiet über. Die vorderen Partieen der Seitenstränge sind normal, ebenso die Vorderstränge.

**Sakralmark:** Die Hinterstränge sind etwas stärker ergriffen, als im Kaudalmark. Doch bleiben auch hier beiderseits frei: Die Wurzeleintrittszone, das ventrale Hinterstrangfeld und das dorso-mediale Sakralbündel. Die beiden zuletzt genannten Felder hängen durch eine dünne Brücke normaler Marksubstanz zusammen, so dass die erhaltene weisse Substanz zu beiden Seiten der Mittellinie eine deutliche Biskuit- oder Hantelform aufweist. Die Lissauersche Randzone[3]) ist auf beiden Seiten normal.

Auch die Degeneration in den Seitensträngen ist etwas stärker, als im Kaudalmark, aber immer noch von mässiger Intensität und links nur sehr wenig stärker als rechts. Ihre Ausdehnung entspricht beiderseits ungefähr dem Bereich der Pyramidenseitenstränge. — Die Vorderstränge sind normal.

**Lumbalmark:** Hochgradige Degeneration in den Hintersträngen, bedeutend stärker als im Sakralmark. Frei bleiben wiederum die Wurzeleintrittszonen und ein schmaler Saum zu beiden Seiten der dorsalen Hälfte des medianen Septums, entsprechend dem Fasciculus dorso-medialis. Das ventrale Hinterstrangfeld bleibt nur in den unteren Abschnitten des Lendenmarks beiderseits deutlich frei. In den oberen Abschnitten reicht ein relativ breiter Degenerationsstreifen zu beiden Seiten

---

[1]) Für den Conus terminalis fehlten mir leider geeignete Präparate zur Vergleichung.

[2]) Die Bestimmung von Rechts und Links wurde am „Celloidinblock" gemacht.

[3]) Bei der Beurteilung dieses Gebietes wurden hier und im folgenden sowohl normale als auch Tabes-Präparate (mit Degeneration der Lissauerschen Zonen) verglichen.

der Mittellinie bis an die Kommissur heran; lateral von diesem erreicht hier aber auch ein schmaler Streifen normalen Markes, der den bereits stark ausgeprägten Clarkeschen Säulen anliegt und die Verlängerung der Wurzeleintrittszone bildet, beiderseits die Kommissur. Im oberen Lendenmark wird in den lateralen peripheren Teilen der Hinterstränge der Faserausfall erheblich geringer, doch ist im übrigen die Degeneration noch ebenso intensiv, wie im unteren Lendenmark. Wie die Ausbreitung, so ist auch die Intensität der Hinterstrangdegeneration im gesamten Lendenmark im grossen und ganzen bilateral-symmetrisch. Die Lissauerschen Zonen sind normal.

Was die Seitenstränge betrifft, so beschränkt sich die Degeneration im unteren Lendenmark beiderseits noch ungefähr auf das Gebiet der Pyramidenseitenstränge (eine dem freien Auge als Degeneration imponierende Lichtung der weiter vorn gelegenen Randpartieen erweist sich mikroskopisch als normal). Im oberen Lendenmark sind ausser den Pyramidenseitensträngen auch noch die hier beginnenden Kleinhirnseitenstrangbahnen ergriffen. Eine Überschreitung der Grenzen dieser Bahnen ist nirgends mit Sicherheit zu konstatieren[1]). Die Degeneration ist im untersten Lendenmark links noch immer nur wenig stärker, als rechts. Doch nimmt diese Intensitätsdifferenz nach oben rasch zu. Im obersten Lumbalmark kommt sie bereits ihrem (sub Dorsalmark zu erwähnenden) Maximum nahe. Die vorderen Partieen der Seitenstränge sowie die Vorderstränge bleiben frei.

**Dorsalmark:** Die Degeneration in den Hintersträngen ist bereits im unteren Brustmark erheblich geringer, als im Lendenmark. Am stärksten ist sie in den, dem Septum medianum anliegenden Partieen. Die Begrenzung ist keine scharfe, doch bleibt die bilaterale Symmetrie überall im groben Ganzen

---

[1]) Für die Beurteilung der Grenzen namentlich des PyS-Gebietes wurden natürlich in erster Linie Flechsigs „Leitungsbahnen" zu Rate gezogen, demnächst aber auch Abbildungen und sonstige Angaben anderer Autoren (Bechterew, Edinger, Obersteiner). Im allgemeinen wurde die Variationsbreite der individuellen Schwankungen in der Ausdehnung der PyS möglichst hoch angenommen, so hoch, als es insbesondere eine Vergleichung der schematisierten mit den nicht schematisierten Zeichnungen Flechsigs irgend zuliess.

gewahrt. Vollständig frei bleiben im unteren Brustmark nur die Wurzeleintrittszone, das ventrale Hinterstrangfeld und ein, diese beiden Gebiete verbindender, Markstreifen, der den Clarkeschen Säulen anliegt. Von der normalen Wurzeleintrittszone zu dem Maximum der Degeneration neben der Mittellinie findet ein allmählicher Übergang statt. Weiter oben dagegen, etwa vom 5.—4. Dorsalsegment an aufwärts, ist das degenerierte Gebiet beiderseits sehr scharf abgegrenzt, und zwar durch das Septum paramedianum dorsale. Die Degeneration erstreckt sich hier ziemlich gleichmässig über das gesamte, zwischen diesen Septen gelegene Gebiet, hat aber, gegenüber den am stärksten ergriffenen Partieen im unteren Brustmark, an Intensität bedeutend abgenommen. Alle lateral von den paramedianen Septen gelegenen Hinterstrang-Gebiete sind normal. Ausserdem bleibt im oberen Brustmark auch wieder das ventrale Hinterstrangfeld frei. In den Lissauerschen Randzonen lässt sich durch das ganze Brustmark hindurch nichts Abnormes konstatieren.

In den Seitensträngen sind beiderseits die Pyramiden- und die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen befallen. Eine Überschreitung dieser Gebiete findet nicht statt; für die Kleinhirnseitenstrangbahnen lässt sich sogar eher noch behaupten, dass sie gar nicht in toto ergriffen sind, sondern in ihrem vordersten Teile frei bleiben. Auf der stärker befallenen linken Seite ist das erkrankte Gebiet scharf vom gesunden abgehoben; rechts sind die Grenzen, wenigstens makroskopisch, oft schwieriger zu erkennen, doch ergiebt die mikroskopische Untersuchung, dass sie überall ungefähr mit den Grenzen auf der linken Seite übereinstimmen. Die Intensitätsdifferenz zwischen beiden Seiten erreicht etwa in der Höhe des achten Dorsalsegments ihr Maximum. Hier ist die Degeneration der genannten Gebiete links sehr stark ausgeprägt, rechts aber eben nur angedeutet, so dass man in dieser Höhe beinahe von einer einseitigen Degeneration reden kann[1]). Im oberen Brustmark hat der Unterschied zwischen

---

[1]) Da aus äusseren Gründen leider auf eine mikro-photographische Wiedergabe verzichtet werden musste, so sei hier wenigstens, zur Veranschaulichung der

rechts und links wieder abgenommen, ist aber noch immer sofort in die Augen springend. — Die Vorderstränge bleiben wieder frei.

**Cervicalmark:** Die Hinterstränge lassen im Allgemeinen nur einen geringen Faserausfall erkennen. In der Höhe des achten Cervicalnerven ist derselbe beschränkt auf das zwischen den paramedianen Septen gelegene Gebiet und auf einen, über dieses hinaus ventralwärts bis fast zur Kommissur sich erstreckenden, schmalen Streifen zu beiden Seiten der Medianlinie. Im siebenten Cervicalsegment ist der Faserausfall bereits wieder über ein grösseres Gebiet verbreitet, indem hier nur die Wurzelzone, das hintere äussere Feld und das ventrale Hinterstrangfeld beiderseits ganz frei bleiben. Auffallend ist in diesem Segment ein, anscheinend nur auf der linken Seite bestehender, schmaler, heller Streifen, der etwa dem dritten Viertel des medianen Septums (in dorso-ventraler Richtung gerechnet) anliegt und in dem, im übrigen sehr schwach degenerierten, Gebiet durch seinen starken Faserausfall (mit entsprechend starker Bindegewebsvermehrung) scharf hervortritt. Doch muss bemerkt werden, dass hier das Septum medianum gespalten ist in einen dünnen und einen dicken Ast, zwischen denen Marksubstanz gelegen ist, und dass die Degeneration nur in Bezug auf den dicken Ast eine einseitige ist. Nimmt man dagegen das dünne Septum als Mittellinie an, was geometrisch Berechtigung hat, so besteht keine nennenswerte Asymmetrie mehr, da dieses durch den hellen Streifen der Länge nach hindurchzieht. Im sechsten Cervicalsegment ist der helle Streifen bereits wieder verschwunden, doch bestehen im übrigen ungefähr dieselben Verhältnisse, wie im siebenten Segment. Vom fünften Cervicalsegment an aufwärts bleiben ausser den Wurzelzonen und den ventralen Hinterstrangfeldern noch deutlich die Schultze-schen Kommafelder verschont. In den übrigen Gebieten des Hinterstranges besteht deutlicher, aber meist sehr geringer

---

in Rede stehenden Intensitätsdifferenz, auf die in Obersteiners „Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane" (3. Aufl., p. 260) gegebene Figur 115 verwiesen (die natürlich an sich mit unserem Falle gar nichts zu thun hat): Die Differenz zwischen rechtem und linkem PyS dürfte in unserem Falle noch grösser sein, als in dieser Figur, mindestens aber ist sie ebenso gross!

Faserausfall; in den Gollschen Strängen wird derselbe nach oben hin etwas stärker. — Die Lissauerschen Zonen sind wiederum normal; im obersten Halsmark ist es auch die spinale Trigeminus-Wurzel beiderseits.

In den Seitensträngen sind die Grenzen des Degenerationsbezirkes auf beiden Seiten fortgesetzt ungefähr gleich. Sie überschreiten nirgends das Pyramiden- und Kleinhirn-Seitenstranggebiet. Das stärkere Befallensein der linken Seite ist fast an allen Schnitten noch sehr deutlich, auch zwischen den grauen Balken des Processus reticularis im obersten Halsmark. Die absolute Intensität der Degeneration im linken Pyramidenseitenstrang ist geringer, als im oberen Brustmark, aber immer noch ziemlich bedeutend. In den Kleinhirnseitensträngen wird der Faserausfall nach oben erheblich geringer; im ersten Cervicalsegment sind diese Bahnen bereits nahezu normal.

Vom dritten Cervicalsegment an aufwärts tritt um die Stelle herum, wo eine, die Kuppen der beiden Vorderhörner ungefähr tangierende, Frontal-Ebene die Peripherie des Markes schneidet, beiderseits eine hell gefärbte Partie auf, die durchaus den Eindruck einer Degeneration macht und nach ihrer Form und Ausdehnung zweifellos dem Bechterewschen Olivenbündel (Helwegs dreikantiger Bahn)[1]) entspricht. Untersucht man diese Partieen mikroskopisch, so erkennt man zunächst, dass die Fasern hier von sehr verschiedenem Kaliber sind: neben sehr dicken finden sich auffallend dünne Fasern, und zwischen beiden giebt es zahlreiche Übergänge. Im übrigen aber stimmt der histologische Befund wesentlich überein mit dem, der oben als allgemein gültig für alle heller gefärbten Gebiete in der weissen Substanz bezeichnet wurde: auch hier

---

[1]) Da dieses Fasersystem, wie wir oben gesehen haben, noch nicht allgemein bekannt ist, so sei hier auf die Abbildungen der Entdecker desselben verwiesen: Arch. f. Psych. Bd. XIX, p. 183, ferner Neurol. Centralbl. 1894, p. 435 und Bechterews „Leitungsbahnen", 2. Aufl. 1899, p. 98 und 99. Wenn die Übereinstimmung mit diesen Abbildungen auch keine ganz strenge ist, so ist sie doch eine zur Feststellung der Identität vollkommen genügende, zumal wenn man die grosse Variabilität des Bündels berücksichtigt, auf die Obersteiner neuerdings hingewiesen hat (vergl. das oben schon citierte Referat im Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1900, p. 742).

ist eine beträchtliche Zahl von Fasern teils ganz, teils mehr oder minder erheblich geschwunden, während daneben viele zweifellos normale sich finden; auch hier besteht eine, wenn auch nicht sehr bedeutende, Vermehrung des Bindegewebes[1]). Ausserdem ergeben auch Vergleiche mit Präparaten von einigen (normalen?) Individuen, bei denen wohl makroskopisch hellere Färbung des Olivenbündels, aber mikroskopisch kein Faserausfall zu konstatieren ist, dass es sich in unserem Falle um eine wirkliche Degeneration des Olivenbündels handelt[2]).

Die Vorderstränge sind im gesamten Halsmark normal.

**Medulla oblongata und Pons:** Die Degeneration in den Hintersträngen verhält sich in den untersten Abschnitten des verlängerten Markes noch im wesentlichen wie im obersten Halsmark. Die Gollschen Stränge sind am stärksten befallen, aber auch die Burdachschen weisen deutlichen Faserausfall auf. In beiden Gebieten nimmt die Degeneration cerebralwärts sehr schnell ab. Etwa in der Gegend, wo die Pyramidenkreuzung am mächtigsten ist, beschränkt sich die Degeneration auf die äussersten Randpartieen der Gollschen Stränge, während

---

[1]) Im Gegensatz zu den Helwegschen Fällen, von denen ausdrücklich hervorgehoben wird, dass „keine Spur" einer Bindegewebswucherung vorhanden ist (l. c. p. 107).

[2]) Die zur Stütze dieses Befundes nötigen Vergleichspräparate hatte ich wesentlich der Güte des Herrn Professor Dr. Stöhr zu verdanken, der mir in liebenswürdigster Weise eine Durchsicht seiner Sammlung gestattete. Ausserdem fand ich auch in der Sammlung der Würzburger Psychiatrischen Klinik einige Präparate, die im wesentlichen den Helwegschen Befund darboten. Doch sei beiläufig bemerkt, dass keines der untersuchten Präparate, sei es mit, sei es ohne Faserausfall, auch nur annähernd eine so gleichmässige Dünne der Fasern gezeigt hat, wie sie Helweg (l. c. p. 106 und p. 183, Fig. 22) beschrieben; es konnten vielmehr an sämtlichen Präparaten zahlreiche Übergänge zwischen dünnen und dicken Fasern konstatiert werden. — Einige Präparate von einer Paralytischen zeigten übrigens auch Faserausfall und Bindegewebswucherung im Olivenbündel! — Leider konnten in unserem Falle, aus äusseren Gründen, nur Weigert-Präparate untersucht werden. Ob, angesichts der oben geschilderten Eigentümlichkeiten des Olivenbündels, dieser Mangel in der Untersuchungsmethode so gross zu erachten ist, dass dadurch unsere „wirkliche Degeneration" in Frage gestellt wird, vermag ich zwar nicht zu entscheiden, möchte es aber, gestützt auf die angestellten Vergleiche, doch bestreiten.

die Keilstränge bereits ganz frei sind, und eine langgestreckte Aufhellung zu beiden Seiten des hinteren Septums zum grössten Teil auf den hier beginnenden Nucleus funiculi gracilis zurückzuführen ist. In dieser Höhe beginnt, aus technischen Gründen, eine Lücke unserer Schnittserie, die fast bis zum Auftreten der unteren Oliven reicht (die ersten Schnitte der neuen Serie lassen nur die vorderen (inneren) Nebenoliven erkennen). Es darf angenommen werden, dass in den hier verloren gegangenen Schnitten die Reste der Hinterstrangdegeneration, mit dem Anwachsen der Hinterstrangkerne, allmählich ganz verschwinden.

Die Degeneration im Olivenbündel ist spinalwärts von dieser Lücke überall sehr deutlich; cerebralwärts davon ist das Bündel nicht mehr zu sehen[1]).

Die Kleinhirnseitenstrangbahnen können als normal bezeichnet werden. — Im Verlaufe der Pyramidenkreuzung zeigen sowohl die an Umfang abnehmenden Pyramidenseitenstränge, als auch die entsprechend anwachsenden Pyramiden überall noch eine deutliche Degeneration, und zwar ist dieselbe jeweils im rechten Pyramidenseitenstrang und in der linken Pyramide gering, im linken Pyramidenseitenstrang und in der rechten Pyramide dagegen etwas stärker. Ausserdem kann man beide Degenerationsprozesse in ihrer verschiedenen Intensität auch durch die Kreuzung hindurch verfolgen. Cerebralwärts von der erwähnten Lücke ist die rechte Pyramide zunächst noch immer deutlich stärker befallen als die linke, doch wird dieser Unterschied aufwärts erheblich geringer. In den Schnitten durch die obere Hälfte der grossen Oliven (wo unsere Serie abermals eine, bis in den Pons hinein reichende, zum Teil auf einem Misslingen der Färbung beruhende, Unterbrechung erleidet) ist die Differenz nur eben angedeutet und die Degeneration an und für sich nur noch eine sehr geringe. In der Brücke aber sind auf beiden Seiten sämtliche Pyramidenbündel normal.

Ausser den erwähnten Degenerationen sind in Oblongata und Pons (an Weigert-Präparaten!) keinerlei pathologisch-

[1]) Vergl. Bechterews „Leitungsbahnen", 2. Aufl., p. 99, wo es vom Olivenstrang heisst: „mit dem Erscheinen der unteren Olive aber verschwindet er plötzlich".

histologische Veränderungen nachweisbar; insbesondere müssen die centrale Haubenbahn (die angebliche Fortsetzung des Olivenbündels) und die spinale Trigeminus-Wurzel als normal bezeichnet werden.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich, aus äusseren Gründen, cerebralwärts nur bis zur Austritts- resp. Eintrittsstelle des Trigeminus.

---

Wir wollen nun, anknüpfend an das in der Einleitung Gesagte, die wichtigsten Besonderheiten unseres Falles in ihrer pathologischen Bedeutung, an der Hand der Litteratur, etwas genauer erörtern.

Was zunächst das gleichzeitige Ergriffensein der Hinter- und Seitenstränge betrifft, so entspricht es dem bei Paralyse weitaus häufigsten Rückenmarksbefund. Es waren nämlich nach den früheren Angaben Fürstners[1]), die übrigens auch der Darstellung in Kraepelins Lehrbuch[2]) zu Grunde gelegt sind, in 73 von 145 Fällen (= 50 %) Hinter- und Seitenstränge, in 28 Fällen (= 19 %) nur die Hinterstränge und in 17 (= 12 %) nur die Seitenstränge befallen, während 11 Fälle (= 8 %) histologisch und topographisch besondere Eigentümlichkeiten darboten und 16 (= 11 %) keine spinalen Veränderungen erkennen liessen. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass Fürstner in seiner, eingangs citierten, neuesten Publikation, in Übereinstimmung mit anderen Autoren, die Zahl der Fälle mit negativem spinalen Befund lange nicht mehr so hoch annimmt wie früher[3]), wodurch das genannte procentuale Verhältnis noch mehr zu gunsten der Fälle mit gleichzeitiger Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge verschoben wird.

---

1) Arch. f. Psych. XXIV, p. 85.

2) Psychiatrie, 6. Aufl., 1899. Bd. II, p. 282.

3) Vergl. Arch. f. Psych. XXXIII, p. 947, wo Fürstner sagt, dass „ein Intaktsein des Rückenmarks nur in ganz vereinzelten Fällen vorhanden sein dürfte, vor allem in solchen, wo Komplikationen ausnahmsweise früh den Exitus bedingten", und dass er sich bei Nachmusterung von Präparaten, die er früher als negative angesehen, wiederholt davon überzeugt habe, dass doch Veränderungen bestanden.

Auf den Befund in den Hintersträngen wollen wir nicht in allen Einzelheiten eingehen, uns vielmehr darauf beschränken, die wichtigsten Abweichungen von dem Bild der regulären Tabes dorsalis hervorzuheben. Eine Übereinstimmung besteht zunächst insofern, als wir in allen Abschnitten des Marks das ventrale Hinterstrangfeld normal gefunden haben, ein Gebiet, welches bekanntlich auch bei der Tabes in der Regel verschont bleibt. Auch das Freibleiben des Schultzeschen Kommafeldes im Cervicalmark und des Dorso-Medialbündels im Lumbal- und Sakralmark stimmt mit den Befunden bei Tabes, wenigstens bei nicht zu weit fortgeschrittenen Fällen, überein. Indessen stellt das, fast überall deutliche, Intaktbleiben der Lissauerschen Randzone sowie der Wurzeleintrittszone eine sehr bemerkenswerte Abweichung dar, die entschieden gegen die, von einigen Autoren vertretene, Lehre von der Identität der tabischen und der paralytischen Hinterstrangdegeneration in die Wagschale fällt, selbst wenn man zugiebt, dass sich bei längerer Dauer des Lebens die Erkrankung noch auf die genannten Gebiete hätte ausdehnen können. Auch die gelegentliche Verstärkung des Degenerationsprozesses in allseitig circumscripten Gebieten, wie wir eine solche besonders auffallend im siebenten Cervicalsegment gefunden haben (vergl. pag. 19) passt schlecht zum Bild der Tabes.

In Übereinstimmung mit der Intaktheit der Wurzelzone, speziell im Bereich der beiden ersten Lendennerven, sind intra vitam die Patellarsehnenreflexe erhalten resp. infolge der Seitenstrangdegeneration gesteigert gewesen. Unter diesen Umständen lässt sich natürlich in unserem Falle nichts darüber entscheiden, ob die Degeneration zuerst in den Seitensträngen und dann in den Hintersträngen oder in umgekehrter Reihenfolge aufgetreten ist[1]). Sie könnte aber auch in beiden Ge-

---

[1]) Diese Frage ist bekanntlich nur in solchen Fällen mit einiger Sicherheit zu beantworten, in denen die anfangs gesteigerten Patellarreflexe allmählich nachlassen oder verschwinden, also überhaupt nur, wenn die Degeneration in den Seitensträngen, nicht aber, wenn sie in den Hintersträngen ihren Anfang nimmt, immer natürlich vorausgesetzt, dass der Prozess bis ins Lendenmark reicht. (Vergl. Fürstner, Arch. f. Psych. XXIV, p. 85—86.)

bieten gleichzeitig begonnen haben, was sich natürlich nicht nachweisen lässt.

Der Umstand, dass die Hinterstrang-Degeneration auch im oberen Halsmark zu finden ist, während im Leben die Pupillen lichtstarr waren, ist mit Rücksicht auf die Frage nach der Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre von Interesse. Denn, nachdem 1881 Rieger und v. Forster[1]), wohl zum ersten Male, auf Degenerationen im Rückenmark als mutmassliche Ursache der Pupillenstarre hingewiesen hatten, ist es später durch die Arbeiten von G. Wolff[2]) u. A., sowie durch die nicht veröffentlichten Beobachtungen von Herrn Prof. Rieger selbst immer wahrscheinlicher geworden, dass die fragliche Lokalisation im oberen Halsmark zu suchen ist, und zwar speziell in den Hintersträngen. Wenigstens scheint jener Fall, von dem Wolff[3]) sagt: „Ein einziger Fall von starrer Pupille bei normalem Halsmark würde die von uns vermutete Lokalisation völlig widerlegen, natürlich nur ein Fall von Tabes oder Paralyse“, bisher noch nicht zur Beobachtung gekommen zu sein. Da dies jedoch bei der relativ ungenügenden Zahl von, in dieser Hinsicht untersuchten, Fällen nicht allzu viel beweist, die ganze Frage also (ganz abgesehen von dem Mangel einer genaueren Lokalisation im Hinterstrang-Gebiet) noch keineswegs erledigt ist, so verdient bis auf weiteres jeder „günstige“ Fall, wie der unsrige, zur statistischen Berücksichtigung registriert zu werden.

Wie verhält sich nun der mitgeteilte Rückenmarksbefund, gegenüber früheren Beobachtungen, in Bezug auf die Seitenstränge? Zur Beantwortung dieser Frage gehen wir am besten wiederum von dem Referate Fürstners aus. Dieser teilt die Fälle von kombinierter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge in drei Gruppen[4]) ein: 1. Fälle, wo die, sich scharf von der gesunden Umgebung abhebende, Degeneration die

---

[1]) Rieger und v. Forster, Auge und Rückenmark. Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 27. III. 1881 (citiert nach Wolff).

[2]) G. Wolff, Das Verhalten des Rückenmarks bei reflektorischer Pupillenstarre. Arch. f. Psych. XXXII, p. 57.

[3]) l. c. p. 76.

[4]) Arch. f. Psych. XXXIII, p. 958 ff.

Grenzen der Pyramidenseitenstrangbahnen genau innehält; 2. Fälle, wo die, oft weniger scharf sich abhebende, Degeneration die Grenzen der Pyramidenseitenstrangbahnen nicht genau inne hält, sondern sich „auf weiter nach vorn und nach der grauen Substanz zu gelegene Partieen erstreckt"; 3. Fälle, wo auf einer Seite oder auf beiden das Bild einer absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen besteht, die Pyramidenvorderstränge also mitergriffen sind. — Als gemeinsame Merkmale der ersten und zweiten Gruppe werden hervorgehoben: „Beteiligung beider Hälften, wenn auch mit ungleicher Intensität, Abnahme des Prozesses im Ganzen von unten nach oben, stärkste Entwickelung im Dorsalmark, Nichtbeteiligung der Pyramidenvorderstrangbahn". Ein Vergleich mit den gegebenen Resultaten der mikroskopischen Untersuchung lehrt nun, dass unser Fall sämtliche, der ersten und zweiten Gruppe gemeinsamen, Merkmale aufweist und im übrigen noch mit der zweiten Gruppe insofern eine Übereinstimmung zeigt, als die Degeneration das Pyramidenseitenstranggebiet überschreitet. Doch ist zu beachten, dass Fürstner Fälle wie den unsrigen, wo die Degeneration etwa die Grenzen des Gesamtgebietes der Pyramiden- und Kleinhirn-Seitenstrangbahnen innehält, in seiner neuesten Arbeit nirgends erwähnt, sondern hier eine Überschreitung der Grenzen der Pyramidenseitenstränge nur, wie wir sahen, „nach vorn und nach der grauen Substanz zu", also nicht in das Gebiet der Kleinhirnseitenstränge, stattfinden lässt. Es ist dies um so auffallender, als Mendel bereits 1890 in seinem Vortrag[1]) auf dem internationalen medizinischen Kongress zu Berlin das Vorkommen von „Sklerose der Pyramidenseitenstränge mit Sklerose der Kleinhirnseitenstränge" bei Paralyse konstatiert hat, und als Fürstner selbst in seiner 1892 erschienenen Arbeit sagt, dass „der vordere Abschnitt der Seitenstränge wie auch der Rayon der Kleinhirnseitenstränge" in einer gewissen Kategorie von Fällen intakt, in einer anderen verändert ist[2]).

[1]) „Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica." Originalbericht von Koenig (Dalldorf) im Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1890, p. 315 ff.

[2]) Arch. f. Psych. XXIV, p. 88. — Zwei Seiten vorher wird eine Überschreitung der Pyramidenseitenstrangbahnen „sowohl nach vorn wie nach der

Was die Differenz in der Intensität der Degeneration zwischen rechtem und linkem Seitenstrang betrifft, so scheint dieselbe in früheren Fällen nicht so gross gewesen zu sein, wie in dem unsrigen. Bei dem Mangel an Abbildungen hierher gehöriger Präparate in der Litteratur lässt sich dies leider nicht mit Sicherheit behaupten. Aber es ist immerhin als sehr wahrscheinlich anzunehmen, dass Fürstner die von ihm beobachteten Degenerationsprozesse in den Seitensträngen nicht einfach als ungleich bezeichnet haben würde, ohne weitere Erläuterungen zu geben, wenn sie eine so hochgradige Differenz aufgewiesen hätten, wie die oben beschriebene, der Differenz bei einer rein einseitigen Degeneration sehr nahe kommende. Wie dem auch sei, jedenfalls ist zu betonen, dass wir es hier mit quantitativen, nicht mit qualitativen Verschiedenheiten zu thun haben, und dass selbst in unserem Falle die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass sich die Differenz bei längerer Dauer des Lebens allmählich ausgeglichen hätte. Mit anderen Worten: Wir sind nicht genötigt, die (z. B. auch von Prof. Rieger gehegte) Ansicht, dass der paralytische Prozess principiell ein bilateral-symmetrischer ist (der nur vorübergehend auf einer Seite weiter vorgeschritten sein kann, als auf der anderen), aufzugeben.

Von besonderem Interesse ist die allmähliche Abnahme der Seitenstrang-Degeneration von ihrem Maximum im 8. Dorsalsegment nach oben hin und vor allem das völlige Aufhören der Degeneration im Pons resp. im oberen Oblongata-Gebiet. Fin ähnliches non plus ultra für die Degeneration konnte bereits C. Westphal (in den Fällen K, L und M seiner grundlegenden Arbeit „Über Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren“[1]) konstatieren, und zwar im Hirnschenkelfuss, indem er aufwärts von diesem keine Degeneration mehr fand[2]). Fürstner da-

Peripherie zu“ konstatiert. Sollte etwa die neuere Angabe „nach der grauen Substanz zu“ (Arch. f. Psych. XXXIII, p. 959) auf einem Versehen beruhen? Da der Gegensatz zur alten Angabe nicht besonders betont wird, so wäre dies immerhin möglich.

[1]) Virchows Archiv, Bd. 39, p. 90 ff., 353 ff., 592 ff. und Bd. 40, p. 226 ff.

[2]) „In keinem Falle fand ich die Körnchenzellen sich in die innere Kapsel fortsetzend“ (Westphal, l. c. Bd. 40, p. 274).

gegen giebt nirgends an, wie weit die Degeneration verfolgt werden konnte, sondern hebt nur, wie erwähnt, die Abnahme des Prozesses von unten nach oben hervor. Überhaupt scheint es in der Litteratur an neueren Beobachtungen darüber zu fehlen, was in den Fällen der ersten und zweiten Fürstnerschen Gruppe (auf die dritte kommen wir in anderem Zusammenhange noch zurück) in der Medulla oblongata resp. aufwärts von derselben aus der Seitenstrang-Degeneration wird. Angesichts dieses Mangels dürfte unser Befund immerhin ein nicht unwichtiges Analogon zu den erwähnten Fällen Westphals (die ja noch „an der Hand der Körnchenzellen" untersucht werden mussten) darstellen, wenn er auch hierin und im übrigen, wie aus allem Dargelegten hervorgeht, etwas wesentlich Neues an und für sich nicht darbietet (cf. pag. 5).

Das allmähliche Verschwinden der Degeneration nach oben hin drängt uns naturgemäss die, zur Zeit noch immer ungelöste, Frage auf nach den etwaigen Beziehungen zwischen der Affektion des Rückenmarks und der des Gehirns, und zwar wollen wir diese Frage so formulieren: Genügt die Thatsache, dass die spinalen Degenerationen in der Medulla oblongata resp. im Pons vollständig aufhören, um die Annahme einer primären Hirn- und einer sekundären (von der Hirn-Erkrankung abhängigen) Rückenmarks-Affektion zu widerlegen? Für die Hinterstränge dürfte diese Frage wohl, in Übereinstimmung mit der zur Zeit herrschenden Meinung, ohne Zweifel zu bejahen sein, wie denn auch Fürstner der Ansicht ist, dass „die Versuche z. B. Jendrassiks, Voisins, die Erkrankung der Hinterstränge oder gar der hinteren Wurzeln direkt auf cerebrale oder kortikale Veränderungen zurückzuführen, als gescheitert zu betrachten"[1]) sind. So sagt auch Schmaus in seinen unlängst erschienenen „Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks" (pag. 366) von der paralytischen Hinterstrangerkrankung gewiss mit Recht, dass wir sie „uns doch in direkter Abhängigkeit von dem Gehirnleiden nicht denken können." Für die Seitenstränge dagegen, insbesondere für die Pyramidenseitenstränge, ist die Frage einer

[1]) Arch. f. Psych. XXXIII, p. 960.

solchen Abhängigkeit nicht ohne weiteres zu erledigen. Zwar spricht das allmähliche Verschwinden nach dem Pons zu, sowie das Freibleiben der Pyramidenvorderstränge [1]) unmittelbar und mit grosser Sicherheit gegen die Annahme einer sekundären absteigenden Degeneration. Indessen ist theoretisch doch noch eine andere Art der Abhängigkeit der Pyramidenbahn-Degeneration von der cerebralen Affektion möglich, ein Abhängigkeitsverhältnis, das zwar, wie wir sehen werden, auch nicht ernstlich in Frage kommen kann, das aber doch, auch im allgemein pathologischen Interesse, eine besondere Erwähnung verdient — um so mehr, als es bisher nur sehr wenig berücksichtigt worden ist und als das Rätsel der so konstanten Kombination spinaler und cerebraler Veränderungen bei der Paralyse dazu auffordert, jede, noch so entfernte, Möglichkeit einer Lösung dieses Rätsels für spätere Untersuchungen zur Diskussion zu stellen.

Hält man nämlich an der Neuronlehre und damit an der Hypothese von der trophischen Funktion der Ganglienzelle fest (und bis auf weiteres ist man dazu wohl genötigt), so erscheint auch eine Anschauung plausibel, die Leyden und Goldscheider [2]) folgendermassen vertreten: „Von Erb und Strümpell ist ausgesprochen worden, dass der nutritive Einfluss der Ganglienzelle in den am entferntesten gelegenen Teilen des Neurons am schwächsten zur Geltung kommen müsse. Handelt es sich um plötzliche Unterbrechungen der Kontinuität, so spielt diese Beziehung keine Rolle; alle Elemente des abgeschnittenen Teils befinden sich vielmehr unter den gleichen ungünstigen Bedingungen, und es kommt alsbald zur Nekrose in der ganzen Ausdehnung des Neuronrestes. Nimmt dagegen die nutritive Funktion der Ganglienzelle allmählich ab, ohne dass eine eigentliche Leitungsunterbrechung vorhanden ist, so wird sich

---

[1]) Zum Überfluss sei daran erinnert, dass das Intaktbleiben der Pyramidenvorderstränge beim Gros der Fälle die Regel bildet, dass also dieses Argument gegen die absteigende Degeneration nicht etwa durch den Einwand entkräftet werden kann, wir hätten zufälllg einen jener sehr seltenen Fälle vor uns, in denen eine totale Kreuzung der Pyramidenbahnen in der Medulla oblongata besteht!

[2]) „Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata“ (Nothnagels „Spezielle Pathologie und Therapie“, Bd. X, p. 95).

die Schädigung zuerst an den distalen Partieen des Neurons geltend machen und wird mit dem weiteren Nachlassen der trophischen Kraft mehr und mehr gegen die Ganglienzelle hin vordringen." Da nun bei der progressiven Paralyse, welcher Art auch der noch so unaufgeklärte Prozess im Gehirn sein mag, die Bedingungen für ein solches allmähliches Nachlassen der Funktion der Ganglienzellen in der Grosshirnrinde möglicherweise gegeben sind, so muss, vom Standpunkt der entwickelten Anschauung, auch an die Möglichkeit gedacht werden, dass unsere Pyramidenseitenstrang-Degeneration auf einer Beeinträchtigung der Funktion der entsprechenden Rindenzellen beruht.

Indessen müssen gegen das wirkliche Bestehen eines solchen Zusammenhanges sofort sehr erhebliche Bedenken geltend gemacht werden. Vor allem ist hervorzuheben, dass zweifellos pathologische Veränderungen an den Nervenzellen der Grosshirnrinde bei Paralyse bisher noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden sind[1]): Die von vielen Autoren behaupteten halten alle einer strengen Kritik nicht stand. Nun ist ja zwar in unserer theoretischen Betrachtung nur die Rede von funktionellen Veränderungen, die an und für sich recht wohl bestehen könnten ohne sinnfällige histologische. Aber wenn man solche Veränderungen annimmt, verlässt man eben auch den sicheren Boden der Empirie und gerät völlig in das Gebiet der Speculation, das man mindestens dann wieder verlassen soll, wenn zur Aufrechterhaltung der Hypothese allzu komplizierte Annahmen gemacht werden müssten. Zu solchen würde uns aber das Freibleiben der Pyramidenvorderstränge nötigen. Um dieses zu erklären, müsste man supponieren, dass aus irgend welchen unbekannten Gründen gerade diejenigen Rindenzellen verschont bleiben, die ihren Achsencylinderfortsatz in den Pyramidenvorderstrang entsenden — eine völlig in der Luft schwebende Annahme, zu der wir uns natürlich nicht entschliessen werden. Eine weitere Schwierigkeit besteht endlich in der Beteiligung der Kleinhirnseitenstrangbahnen, für die wieder eine besondere

---

[1]) Vergl. z. B. O. Schmidt, „Ist die progressive Paralyse aus den mikroskopischen Befunden an der Grosshirnrinde pathologisch-anatomisch diagnosticierbar?" Inaug.-Diss. Würzburg. Allg. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 54 (1898) p. 178.

Erklärung nötig wäre. Diesen Bedenken gegenüber[1]) kann das stärkere Befallensein der einen (linken) Seite, das an und für sich noch am meisten auf eine Abhängigkeit vom Gehirn hinweist[2]), kaum in Betracht kommen. Und dasselbe gilt von der Gewichtsdifferenz zwischen beiden Grosshirnhemisphären, obwohl gerade die rechte Hemisphäre, also die dem stärker degenerierten Seitenstrange entsprechende, die leichtere ist; es darf nämlich, wie wir unten sehen werden, aus den vorliegenden Zahlen nicht der Schluss gezogen werden, dass die rechte Hemisphäre stärker atrophisch war, als die linke.

Nach alledem bleibt uns nichts Anderes übrig, als die Annahme einer Abhängigkeit der spinalen von der cerebralen Erkrankung fallen zu lassen. Wir gelangen damit, sowohl für unseren Fall, als überhaupt für die Fälle der ersten und zweiten Fürstnerschen Kategorie, zu der Annahme einer primären oder doch relativ[3]) selbständigen Affektion des Rückenmarks.

Mit Rücksicht auf den principiellen Unterschied zwischen unserem Fall und den Fällen der dritten Gruppe Fürstners (s. oben pag. 26) sei eine kurze Abschweifung zu dieser Gruppe gestattet. Es handelt sich hier vor allem darum, ob das, in diesen Fällen bestehende, Bild einer systematischen absteigenden Degeneration (Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstränge) wirklich auf eine „paralytische“ Schädigung der motorischen Centren in der Hirnrinde zurückgeführt werden muss, oder ob Fürstners Einwand berechtigt ist, „dass bei derartigen Fällen Hirnherde mitspielen können, die bei der Untersuchung übersehen worden sind“.[4]) Bei der geringen

---

1) Diese Bedenken sind natürlich in gleicher Weise auch gegen die, von Fürstner (l. c. XXXIII, p. 960) citierte und zurückgewiesene, der dargelegten Hypothese nahe stehende Meinung Nageottes geltend zu machen, „dass durch die Erkrankung der Gehirnrinde eine Vulnerabilität der spinalen Pyramidenbahn geschaffen, dass dadurch eine Disposition zur Erkrankung für letztere gesetzt sei“.

2) Vergl. z. B. Schmaus, Vorlesungen über die pathol. Anat. d. Rückenmarks (Wiesbaden 1901), p. 365—366.

3) Eine absolute Selbständigkeit der Rückenmarksaffektion dürfte wohl nicht eher beweisbar sein, als bis das Dunkel etwas gelichtet ist, in das zur Zeit die auffallende Verbindung spinaler und cerebraler Affektionen bei der Paralyse überhaupt noch gehüllt ist.

4) l. c. XXXIII, p. 960—61.

Anzahl hierher gehöriger Beobachtungen — Fürstner erwähnt nur Befunde von Boedeker und Juliusburger[1]), von Starlinger[2]) und von Redlich[3]); und andere scheinen auch nicht vorzuliegen — dürfte ein sicheres Urteil über die Deutung derselben zur Zeit noch nicht zu gewinnen sein. Die Möglichkeit übersehener Hirnherde muss daher bis auf weiteres in den Vordergrund gestellt werden.

Wir wollen uns nun, auf Grund einer Vergleichung des anatomischen Befundes mit dem klinischen, die Frage zu beantworten suchen, ob und inwieweit unser Fall geeignet ist, zur Aufklärung der symptomatischen Hemiplegieen resp. Hemiparesen im Anschluss an den paralytischen Anfall und vielleicht sogar der paralytischen Anfälle selbst beizutragen (vergl. Einleitung sub I). Dass ein Herd im Gehirn als Ursache für die Hemiplegie resp. Hemiparese in unserem Falle nicht in Betracht kommt, darf mit Sicherheit angenommen werden. Zwar wurde das Gehirn nur makroskopisch untersucht. Aber der Mangel, der hierin liegt, wird für die Frage nach einem Herd dadurch vollkommen kompensiert, dass auf Grund der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes eine sekundäre absteigende Degeneration, wie wir sahen, sicher ausgeschlossen werden kann. Wir dürfen also die halbseitige Lähmung in unserem Falle, obwohl sie mindestens mehrere Wochen[4]) bestanden hat, als ein Symptom der Paralyse be-

[1]) Boedeker und Juliusburger, Anatomische Befunde bei Dementia paralytica. Neurol. Centralbl. 1897, p. 774.

[2]) Starlinger scheint über seine Fälle nur im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien und in der Wiener klinischen Wochenschrift berichtet zu haben (Fürstner macht leider in seiner Arbeit keine einzige genaue Litteratur-Angabe): 1. Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1895, p. 763 (Referat im Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1895, p. 621); 2. Sitzungen des genannten Vereins vom 14. I. 1896 und 14. III. 1899 (Referate im Neurol. Centralbl. 1896, p. 609 und 1900, p. 138).

[3]) Von Redlich (nur ein Fall) habe ich nichts hierher Gehöriges finden können.

[4]) Diese Dauer darf, trotz des zufälligen Fehlens genauerer Zeit-Angaben in der Krankengeschichte, als Minimum angenommen werden, da der entscheidende Anfall am 29. XI. 1898 stattfand und erst am 29. I. 1899 verzeichnet wurde, dass Pat. sich „wieder merkwürdig erholt" hat. Übrigens waren Herr Prof.

trachten. Und es frägt sich nun, wo wir dieses Symptom zu lokalisieren haben. Hören wir zunächst, was C. Westphal im Jahre 1867 in seiner klassischen Arbeit „Über den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren“[1]) über diese Frage im allgemeinen sagt: „Für die dauernderen Hemiplegieen resp. Hemiparesen werden wir für's Erste am meisten auf die Rückenmarksaffektion (graue Degeneration und chronische Myelitis) hingewiesen sein, wenngleich es äusserst schwer ist, ein Mass für die Grösse und Ausbreitung der Veränderungen aufzustellen, welches bestimmend für den Eintritt dieser Lähmungserscheinungen ist; namentlich gelingt es auch vorläufig nicht, bei so ausgesprochen vorwaltender Affektion einer Körperhälfte die vorwaltende Erkrankung einer Rückenmarkshälfte nachzuweisen, da gewöhnlich beide ziemlich gleichmässig beteiligt erscheinen; andererseits dürfte es jedoch auch schwer sein, über ein Mehr oder Minder der Erkrankung einer Seite mit Sicherheit zu entscheiden,“[2]) etc. Diese Erwägungen dürften wohl, vom damaligen Standpunkte, als durchaus zutreffend zu bezeichnen sein. Wenn nun aber damals schon in erster Linie an die spinale Lokalisation des in Rede stehenden Symptoms gedacht werden musste, so werden wir von unserem heutigen Standpunkt erst recht eine solche Lokalisation annehmen dürfen. Denn das Hauptbedenken Westphals kommt durch den inzwischen erbrachten Nachweis einseitig überwiegender Degenerationen in Wegfall, und im übrigen sind, namentlich auch in Hinsicht auf die Gehirn-Affektion, wesentlich neue Gesichtspunkte nicht hinzugekommen.

Wir bringen also die Thatsache, dass bei unserem Kranken vorwiegend die linke Körperhälfte befallen war, in Zusammenhang mit dem bedeutenden Überwiegen der Erkrankung des linken Pyramidenseitenstranges gegenüber dem rechten, eine Annahme, die ja schon von vornherein sehr nahe liegt und

---

Rieger und Herr Dr. Aumüller, die den Fall immer im Auge behalten haben, ex memoria sogar geneigt, eine viel längere Dauer anzunehmen. War Herr Prof. Rieger doch auf einen Herd im Gehirn gefasst gewesen!

[1]) Arch. f. Psych. I, p. 44.

[2]) l. c. p. 94.

die auch mit dem spastischen Charakter der Lähmung gut zu vereinigen ist[1]). Auffallend ist nur, dass klinisch der Unterschied zwischen beiden Seiten bereits mehrere Monate vor dem Tode nicht mehr vorhanden war. Eine befriedigende Erklärung hierfür stösst auf Schwierigkeiten. Ob vielleicht die Funktion der degenerierten Fasern allmählich von anderen Fasern, die intakt geblieben sind, übernommen wird? Dass es jedenfalls um die Seitenstränge eine besondere Bewandtnis hat, von der wir nur noch nichts wissen, darauf deutet z. B. auch Folgendes. Westphal fand deutliche Veränderungen in den Seitensträngen, ohne dass intra vitam irgend welche Symptome darauf hingedeutet hatten. Und Fürstner fand umgekehrt „die anatomischen Befunde auffallend schwach ausgeprägt gegenüber den sehr deutlichen klinischen Symptomen“[2]) und sieht sich ausser Stande, eine Erklärung für diesen Kontrast gegen Westphals Angabe zu geben. In unserem Falle wäre vielleicht noch an die Möglichkeit zu denken, dass, infolge der zunehmenden spastischen Erscheinungen, die Differenz zwischen rechts und links klinisch später nur nicht mehr hat konstatiert werden können, in Wahrheit aber doch vorhanden gewesen ist.

Wir wollen uns nun die Frage vorlegen, ob uns unser Fall vielleicht auch über die paralytischen Anfälle selbst einige Aufklärung zu geben vermag. Die Thatsache, dass die halbseitigen Lähmungen bei der Paralyse sich in der Regel, wie bei unserem Patienten, an einen solchen Anfall unmittelbar anschliessen, lässt diese Frage wenigstens nicht von vornherein aussichtslos erscheinen. Doch müssen wir uns darüber klar sein, dass wir Aufschlüsse über das eigentliche Wesen dieser Anfälle nicht zu erwarten haben, und dass wir auch bezüglich der Lokalisation derselben auf Grund eines einzelnen Falles nur zu Vermutungen gelangen können. Von Interesse wäre es vor allem, zu erfahren, ob etwa die später degeneriert gefundenen Partieen des Rückenmarks, in denen wir den Sitz der Hemiplegieen erkannt haben, bereits im Anfalle selbst alteriert

---

[1]) Die Möglichkeit, das wenigstens zum Teil auch die (unbekannte) Hirnaffektion für die spastischen Zustände in Betracht kommen könnte, darf aber hierbei nicht unberücksichtigt bleiben.

[2]) l. c. XXIV, p. 88.

gewesen sind, ob also ein ähnliches „plötzliches heftiges Anschwellen des paralytischen Prozesses", wie es Lissauer[1]) für bestimmte Rindenterritorien als Ursache der Anfälle annimmt, in unserem Falle auch für das Rückenmark angenommen werden darf. Es ist klar, dass unser Befund darüber keinen Aufschluss zu geben vermag. Ob eine solche Annahme überhaupt Berechtigung hat, könnte höchstens auf Grund einer Vergleichung von zahlreichen, klinisch und anatomisch genau untersuchten, Fällen entschieden werden, in denen nur ein Anfall mit Hemiplegie bestand und in denen die Zeit von diesem Anfall bis zum Tode möglichst grosse Verschiedenheiten aufweist (teils nur wenige Stunden, teils mehrere Tage und Wochen beträgt). Einstweilen lässt sich nur Folgendes sagen: Wenn der Rückenmarksaffektion jene relative Selbständigkeit zukommt, die wir oben begründet haben, dann kann auch die Möglichkeit nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden, dass das Rückenmark wenigstens der Sitz solcher paralytischer Anfälle sein kann, an die sich Hemiplegieen oder Hemiparesen anschliessen. Wir hätten es dann also mit einem spinalen paralytischen Anfall zu thun, im Gegensatz zu den bisher fast ausschliesslich angenommenen cerebralen Anfällen (womit natürlich keineswegs gesagt sein soll, dass ein Anfall nicht auch zugleich spinaler und cerebraler Natur sein könnte, was vielleicht sogar sehr häufig der Fall ist). Der Erste, der für eine andere als cerebrale Ursache der paralytischen Anfälle eingetreten ist, scheint Cl. Neisser gewesen zu sein. Und Kraepelin scheint sich den Anschauungen dieses Autors anzuschliessen. Wenigstens gedenkt er derselben in seinem Lehrbuch, ohne etwas einzuwenden, mit den Worten: „Neisser denkt an die Möglichkeit einer verschiedenen Lokalisation der Störung nach der Art des Anfalles und spricht geradezu von bulbären, spinalen, cerebellaren Anfällen"[2]). Es bezieht sich diese Bemerkung offenbar auf die schon oben (pag. 6) citierte Arbeit Neissers: „Paralytische Anfälle nicht-kortikalen Sitzes"[3]).

---

[1]) Lissauer: Klinisches und Anatomisches über die Herdsymptome bei Paralyse. Verein ostdeutscher Irrenärzte. 55. Sitzung zu Breslau am 2. III. 1891 (Autorreferat in der Allg. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 48, p. 397).

[2]) Kraepelin, Psychiatrie. 6. Aufl. 1899. Bd. II, p. 231.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1894, p. 870.

Ob in dieser Arbeit die Deutung der klinischen Befunde — denn nur auf solche stützen sich Neissers Betrachtungen — ganz einwandsfrei ist, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls gebührt Cl. Neisser das Verdienst, in der Frage nach der Lokalisation der paralytischen Anfälle eine beachtenswerte Anregung für künftige Untersuchungen gegeben zu haben. Möge unser Fall dazu beitragen, diese Anregung insbesondere für die Frage nach der spinalen Lokalisation der apoplektiformen paralytischen Anfälle zu verstärken.

Auch vom diagnostischen Standpunkt ist unser Fall nicht ohne Interesse, wenn auch mehr in theoretischer, als in praktischer Hinsicht. Während man nämlich bei halbseitigen Lähmungserscheinungen im Verlauf der Paralyse bisher wohl nur entweder einen Herd im Gehirn oder einen mehr oder weniger negativen Hirnbefund (den sogenannten „paralytischen" mancher Autoren) in diagnostische Erwägung gezogen hat, lehrt unser Fall, dass man unter solchen Umständen auch an eine einseitige resp. einseitig überwiegende Seitenstrang-Degeneration zu denken hat. Und er lehrt ferner, dass auch bei relativ langer Dauer der Lähmung nicht notwendig ein Hirnherd vorhanden sein muss, wenn auch natürlich die Möglichkeit eines solchen in Fällen, wie dem unsrigen, stets in Betracht zu ziehen ist. Von grosser praktischer Bedeutung dürfte die hiermit angeregte Frage nach der Diagnosticierbarkeit der einseitigen resp. einseitig bedeutend überwiegenden Seitenstrang-Affektionen bei progressiver Paralyse vor der Hand freilich kaum sein, da nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens für die Prognose und Therapie im einzelnen Falle durch die betreffende Diagnose offenbar nicht mehr gewonnen wird, als durch die Diagnose „progressive Paralyse" überhaupt. Aber theoretisch ist die Frage immerhin interessant.

Besonderes Interesse beansprucht die Bedeutung der Degeneration im Olivenbündel. Etwas Sicheres lässt sich hierüber leider noch nicht behaupten. Die Ansicht Helwegs, dass in dieser Bahn vasomotorische Nervenfasern verlaufen, steht einstweilen unbewiesen da, wird aber bei künftigen Untersuchungen im Auge zu behalten sein. Es lässt

sich nicht leugnen, dass sie in mancher Hinsicht Verlockendes hat, da es ja sehr nahe liegt, die bei Paralyse so häufigen „trophischen“ Störungen auf Affektionen vasomotorischer Nerven zurückzuführen. Ob aber in unserem Falle das, in den letzten Wochen des Lebens an vielen Körperstellen beobachtete, Aufbrechen der Haut oder gar die Gangrän des Zahnfleisches wirklich in Beziehung zur Olivenbündel-Degeneration zu bringen ist, muss natürlich vollkommen dahingestellt bleiben. Für die Gangrän des Zahnfleisches ist dies sogar unwahrscheinlich.

Auf die übrigen Erscheinungen unseres Falles wollen wir nicht eingehen, sondern uns mit der oben gegebenen Beschreibung begnügen. Nur bei den Resultaten der Gehirn-Wägungen wollen wir noch ein wenig verweilen.

Was zunächst die gefundene Differenz von 43 g im Gewicht der beiden Grosshirn-Hemisphären betrifft, so darf dieselbe im Sinne einer stärkeren Atrophie der leichteren rechten Hemisphäre gegenüber der linken schlechterdings nicht verwertet werden. Erstens beträgt der Unterschied überhaupt nicht sehr viel, nämlich nur ca. 11 % des arithmetischen Mittels aus beiden Hemisphären-Gewichten. Und zweitens kommt als komplicierendes Moment das erwähnte Haematom der Dura mater hinzu, das gewiss nicht völlig bilateral-symmetrisch über beiden Konvexitäten bestanden hat.

Vergleicht man das mutmassliche Hirngewicht (s. oben pag. 14) von 1467 g mit dem post mortem gefundenen Hirngewicht von 960 g, so ergiebt sich eine Differenz von 507 g, d. h. von ca. 35 % des mutmasslichen Hirngewichts. Dem gegenüber verhält sich das Körpergewicht folgendermassen: Während Patient mit 64 kg (Ende Juni 1897) eingetreten war, stieg sein Gewicht bis zum April 1899 um 20 %, d. h. auf 76,8 kg als Maximum, sank aber bis zum Tode (abgesehen von den oben erwähnten Schwankungen) auf 51 kg, also um ca. 34 %. Die mutmassliche Abnahme des Hirngewichts und die Abnahme des gesamten Körpergewichts sind also prozentual ungefähr gleich. Und es muss dahin gestellt bleiben, wieviel von der Abnahme des Hirngewichts als Teilerscheinung der allgemeinen Abmagerung zu betrachten ist, und wieviel

davon auf eine selbständige, von der allgemeinen Abmagerung unabhängige, Atrophie des Gehirns bezogen werden darf.

Auf Speculationen über das Wesen der progressiven Paralyse wollen wir uns nicht einlassen. Doch sei zum Schlusse wenigstens eine, wohl nicht immer genügend gewürdigte, Eigentümlichkeit des paralytischen Prozesses hervorgehoben, die auch von Fürstner und Hoche betont wird und die in unserem Falle im Verhalten der Rückenmarksaffektion zur Geltung kommt: Die Erscheinung, dass die einzelnen Abschnitte des Nervensystems bei der progressiven Paralyse lokal selbständig erkranken können — womit natürlich etwaige innere Beziehungen zwischen den Affektionen der einzelnen Abschnitte nicht ausgeschlossen sein sollen.

---

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Rieger, für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben, sowie für die Überlassung des Falles und die Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. — Auch Herrn Dr. Aumüller bin ich zu Dank verpflichtet, für die Bereitwilligkeit, mit der er des öfteren von mir erhobene mikroskopische Befunde zu bestätigen die Güte hatte.

# Lebenslauf.

Ich, Paul Walter Just, kgl. sächsischer Staatsangehöriger, wurde geboren am 21. März 1872 zu Leipzig, als Sohn des Kaufmannes Paul Just (zur Zeit wohnhaft in Zittau i. S.) und der Therese Just, geb. Cantieny. Nach Besuch der Vorschule und des Nicolaigymnasiums zu Leipzig erwarb ich mir Ostern 1891 das Maturitätszeugnis und bezog darauf die Universität Leipzig, um zunächst vier Semester Naturwissenschaften und Mathematik zu studieren. In dieser Zeit genügte ich, vom 1. Oktober 1891 bis zum 1. Oktober 1892, meiner Militärpflicht im Kgl. sächs. 8. Infanterie-Regiment Nr. 107 zu Leipzig. Ostern 1893 ging ich zum Studium der Medizin über, dem ich zunächst vier Semester in Heidelberg und dann zwei Semester in Leipzig widmete. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in Heidelberg am 12. November 1894. Ostern 1896 siedelte ich von Leipzig nach Würzburg über, woselbst ich am 22. Dezember 1899 die Approbation als Arzt erlangte. Im Jahre 1900 arbeitete ich längere Zeit im Physiologischen Institut zu Würzburg (Prof. v. Frey) unter spezieller Leitung des Herrn Prof. Dr. Schenck („Über intermittierende Netzhautreizung“. Neunte Mitteilung. Von Prof. F. Schenck und Walter Just, approb. Arzt. Arch. f. d. ges. Physiologie Bd. 82, pag. 192.). Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Prof. Dr. Rieger verfasst. Seit dem 1. April 1901 bin ich Assistent am Physiologischen Institut zu Marburg.